

**AUFZEICHNUNG VON HERZTÖNEN MIT DEM
EINTHOVEN'SCHEN SAITENGALVANOMETER UND
UNTERSUCHUNGEN ÜBER GALOPPRHYTHMUS.**

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

IN

BASEL

VORGELEGT

VON

WALTER VON WYSS

IN ZÜRICH.

LEIPZIG.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1910.

AUS DER MEDIZINISCHEN KLINIK IN BASEL.

AUFZEICHNUNG VON HERZTÖNEN MIT DEM EINTHOVEN'SCHEN SAITENGALVANOMETER UND UNTERSUCHUNGEN ÜBER GALOPPRHYTHMUS.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

IN

BASEL

VORGELEGT

VON

WALTER VON WYSS

IN ZÜRICH.



LEIPZIG.

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1910.

Referent: Herr Prof. Gerhardt.

Die Methoden zur Aufzeichnung von Herztönen sind zahlreich und werden immer feiner. Wir möchten hier nur die Mikrophonmethode von Hürthle, dann die optische Methode von de Holo-winski und die Methode von Marbe mit den Flammenbildchen erwähnen. Einthoven hat zunächst Stromschwankungen vermittels des Kapillarelektrometers registriert. Wir versuchten die spätere Methode von Einthoven, mit dem Saitengalvanometer Herztöne aufzuzeichnen, klinisch zu verwerten.

Dem ruhig liegenden Patienten wurde die Gummiplatte des Phonendoskops auf die Brustwand gelegt. Das Mikrophon befand sich in Julius'scher Aufhängung, um accidentelle Erschütterungen möglichst auszuschalten. Aufnahmen mit Fernleitung erwiesen sich als unzweckmäßig, weil in dem Krankenhause störende mechanische Erschütterungen sich nicht völlig ausschalten ließen.

Einwandsfreie Aufnahmen zu gewinnen ist mit Schwierigkeiten verbunden. Einmal ist erforderlich, daß der Patient absolut still liegt, ferner, daß der Herzschlag nicht allzu lebhaft und stürmisch ist, außerdem müssen die aufzuzeichnenden Schallerscheinungen eine genügende Intensität haben.

Die Bilder, die die nachstehenden Kurven wiedergeben, sind keine akustischen Erscheinungen, es sind Darstellungen mechanischer Erschütterungen der Brustwand. Weder die Form noch die Zahl der Schwingungen, die wir auf unseren Kurven erhielten, entsprechen den Anforderungen, die wir an Bilder von akustischen Phänomenen stellen. Es sind ziemlich unregelmäßig verlaufende

Sinusschwingungen von beschränkter Zahl. Auch Einthoven selbst und andere, die seine Methode befolgten, haben, wie wir wohl mit Sicherheit annehmen dürfen, nur mechanische Erschütterungen der Brustwand dargestellt. Auch in den Fällen, wo die Schwingungszahlen an der untersten Tongrenze liegen handelt es sich wohl nur um Eigenschwingungen der rezeptierenden Membran, ausgelöst durch mechanische Erschütterungen der Brustwand (20—30 Schwingungen). Ein stärker empfindliches Galvanometer reagiert selbstverständlich mit einer größeren Zahl von Vibrationen. Aber ein prinzipieller Unterschied besteht wohl nicht zwischen den Bildern von Einthoven und unseren.

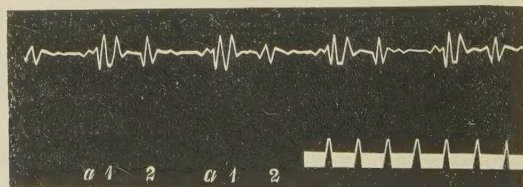
Joachim und Weiß haben inzwischen eine Methode erdonnen, die es ermöglicht, rein akustische Phänomene zu gewinnen und wieder als solche zu reproduzieren.

Wir anerkennen, daß diese Methode der Einthoven'schen und auch allen übrigen neuen Methoden überlegen ist, insofern als sie wirklich die verschiedenen Tonqualitäten und auch die Geräusche in charakteristischer Weise wiedergibt, Eigenschaften, die wir der Einthoven'schen Methode nicht zusprechen können. Immerhin ist es uns auch gelungen auf diesem Wege Aufschluß gewinnen zu können über die zeitlichen Verhältnisse der Herztöne, spez. auch bei den unter gewissen Umständen auftretenden accidentellen Tönen.

Wie gleichzeitige Auskultation und Palpation ergeben, können die mechanischen Erschütterungen der Brustwand, die wir auf unseren Kurven reproduzierten, wohl auf dieselbe Ursache wie die akustischen Erscheinungen selbst zurückgeführt werden.

Vorerst möchten wir noch einmal die Kurve eines Patienten mit zwei reinen Herztönen reproduzieren.

Kurve 1.



Normal.

Es zeigen sich hier zwei in annähernd absolut gleich bleibendem Intervall wiederkehrende Schwingungsbilder. Das eine mit größerer Amplitude, das andere mit kleinerer. Der erste Ton erscheint immer

größer sowohl in bezug auf die Amplitude als auch in der Regel auf die Frequenz der Schwingungen; auch wenn der akustische Eindruck ein anderer ist: wiederum ein Beweis dafür, daß wir es mit mechanischen Erschütterungen zu tun haben. Vor dem ersten Ton erscheint öfters noch ein kleiner Vorschlag, er entspricht der kleinen Zacke am Fußpunkt der großen Erhebung des Kardiogramms und ist somit nach den heute allgemein geltenden Anschauungen als Vorhofston charakterisiert.

Aus den Distanzen der beiden Herztöne lassen sich Systolen- und Diastolendauer bestimmen. Die Messung beginnt jeweilen am Anstieg der Schwingung. Die Geschwindigkeit, mit der die Aufnahmetrommel rotierte, war stets konstant. Auf den Kurven entsprachen 4 mm = 0,2 Sekunden. Daraus ergibt sich für den vorliegenden Fall, einen Normalen mit 78 Pulsen pro Minute, eine Systolendauer von 0,3 Sekunden, eine Diastolendauer von 0,44 Sekunden. Die Werte entsprechen ziemlich genau den von Edgren beim Normalen innerhalb derselben Pulsfrequenz auf andere Weise gewonnenen Zahlen. Die Distanz zwischen Vorschlag und erstem Ton beträgt 0,1 Sekunden.

Wir geben im folgenden eine Tabelle wieder von 50 Fällen, bei denen wir genaue Messungen über das Verhältnis von Systole und Diastole vornehmen konnten.

Es ist bekannt, daß unter den Variationen der Pulsfrequenz beim Normalen, das zeitliche Verhalten der Systole bedeutend weniger beeinflusst wird, wie das der Diastole. Ein Blick auf die nachfolgende Tabelle I ergibt aber doch auch ganz erhebliche Schwankungen der Systolendauer unter krankhaften Verhältnissen. So kann die Systole ganz bedeutend verkürzt werden, z. B. bei dem schnellschlagenden Herzen von Tuberkulösen, bei beschleunigtem Pulsschlag infolge von Krankheiten des Herzens, bei Basedowkranken, ferner können Systole und Diastole derart verkürzt werden, daß die Systole relativ länger wird wie die Diastole, wie hier z. B. beim Patienten mit extremster Lungenphthise und deutlichem präsysolischem Galopprrhythmus.

Ferner finden wir auch erhebliche Verlängerungen der Systole bei langsamem Puls, so z. B. in einem Fall von ikterischer Bradykardie. Wenn auch die Systole einen relativ geringen Anteil an der Verlangsamung der gesamten Herzaktion bietet, so beträgt ihre Dauer doch immerhin volle $\frac{4}{10}$ Sekunden.

Ebenso sehen wir eine Verlängerung der Systole bei Brady-

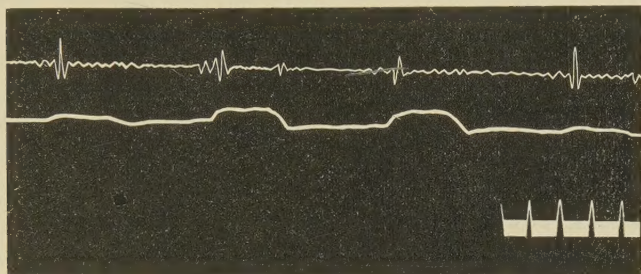
Tabelle I.

Name	Krankheit	Systole	Diastole	Puls
v. B.	Typhusrekonvalenscenz	0,24	0,32	108
B.	Tuberc. pulm.	0,24	0,2	130
G.	Hypertroph. cord.	0,24	0,3	108
W.	Nephritis	0,27	0,3	114
M.	Herzhypertrophie	0,2	0,36	100
Sch.	Adams Stokes	0,2	0,34	106
G.	Nephritis	0,3	0,34	90
W.	Mitralstenose	0,24	0,44	90
E.	Mitralstenose	0,34	0,52	60—70
O.	Mitralstenose	0,3	0,36	90
Sch.	Lungentuberk.	0,24	0,32	100—110
B.	Nephritis	0,36	0,46	84
P.	Nephritis	0,3	0,44	78
K.	Tuberc. pulm.	0,25	0,35	90
W.	Nephritis	0,34	0,56	66
P.	Anämie	0,36	0,5	70
W.	Nephritis	0,34	0,54	66
S.	Nephritis	0,4	0,94	44—48
	Anilin Intox.	0,4	0,74	48
St.	Morb. basedow.	0,2	0,22	140
B.	Bronchitis	0,3	0,44	78
S.	Nephritis	0,36	0,52	66
D.	Mitralstenose	0,3	0,4	70
T.	Myokarditis	0,34	0,66	66
N.	Nephritis	0,37	0,5	60—70
K.	Myodeg. Arythmia per.	0,25		
K.	Aortenstenose	0,42	0,64	54
B.	Aortenstenose	0,34	0,36	84
H.	Perikarditis	0,24	0,3	108
N.	Nephritis	0,3	0,4	84
Sch.	Mitralstenose	0,24	0,34	102
Z.	Herzhypertrophie, Lungentuberk.	0,24	0,34	102
Sch.	Lungentuberk.	0,3	0,34	90
B.	Ulcus ventr.	0,3	0,46	78
M.	Mitralstenose	0,24	0,3	108
Sch.	Mitr. sten. Arythmia per.	0,34		
M.	Mitr. sten. + Tuberc. pulm.	0,26	0,3	108
H.	Mitralstenose	0,32	0,42	72
B.	Mitralstenose	0,3	0,44	72
S.	Mitralstenose	0,4	0,54	60
Z.	Mitralstenose	0,36	0,72	54
W.	Mitr. sten. Arythmia per.	0,3		
	Icterus	0,4	0,74	48
H.	Gelenkrheumatismus	0,34	0,6	66
Sch.	Herzhypertrophie	0,24	0,3	108
G.	Arteriosklerose	0,24	0,36	90—100
V.	Lebercirrhose	0,25	0,34	74
S.	Rheumatismus. Bradykardie	0,36	0,76	48
G.	Nephritis	0,35	0,8	48
	Aorteninsufficienz	0,3	0,45	78

kardie infolge von Nephritis und Klappenfehlern (s. Kurve 2), Fälle, bei denen das Herz ankämpft gegen einen erhöhten Widerstand im arteriellen System. Der stärker gedehnte Muskel kontrahiert

sich hier eben langsamer. Endlich finden wir ebenfalls beträchtliche Verlangsamung der Systole bei einer schweren Anämie infolge von Anilinvergiftung. Die Tatsache, daß die Pulsfrequenz zunahm mit der Besserung des Befindens des Patienten, läßt wohl die Deutung zu, daß diese Verlangsamung als eine toxische zu deuten sei, klinisch ein Zeichen von darniederliegender Herzkraft.

Kurve 2.



Aortenstenose, langsamer Puls.
Lange Systole. Unten Spitzenstoß.

Neuerdings hat Kraus die Systolendauer ermittelt, indem er die Ventrikelschwankung des Elektrokardiogramms bei einer Reihe von Individuen maß und verglich. Seine Werte liegen etwas höher, weil die zeitlichen Verhältnisse der Ventrikelschwankung sich nicht völlig decken mit der Distanz der beiden Herztöne.

Wie verhält sich nun die Distanz zwischen Vorschlag und erstem Ton bei den Variationen der Pulsfrequenz?

Bei beschleunigtem Puls läßt sich meist kein deutlicher Vorschlag trennen von dem ersten Ton. Bei langsamem Puls schon viel häufiger. Die Variationen, die auf der beiliegenden kleinen Tabelle eingetragen sind, scheinen in dem Sinne zu sprechen, daß auch hier dieselbe Erscheinung wie oben gilt, d. h. daß die Distanz bei langsamem Puls größer wird wie bei raschem (Tabelle II). Ob es sich dabei um eine Verzögerung der gesamten Vorhofs-contraktion oder um eine Verlangsamung der Leitung handelt, das läßt sich aus diesen Bildern nicht ersehen, darüber kann vielleicht das Elektrokardiogramm besser Aufschluß geben.

In bezug auf die Form der Schwingungen lassen sich zwar bestimmte Unterschiede beobachten, die Deutung aber ist erheblich schwieriger. Das Bild des ersten Tones zeigt gewöhnlich mehrere Schwingungen mit raschem Anstieg der Amplitude im Beginn und allmählichem Abklingen. Dasselbe wiederholt sich

Tabelle II. Distanz zw. Vorschlag und 1. Ton.

Name	Krankheit	Systole	Distanz As—Vs	Puls
	Rheumatismus	0,3	0,04	72
P.	Tuberc. pulm.	0,3	0,06	76
B.	Bronchitis	0,32	0,1	78
K.	Aortenstenose	0,42	0,1	54
S.	Nephritis	0,4	0,14	44
T.	Myokarditis	0,34	0,1	66
P.	Anämie	0,36	0,08	70
W.	Nephritis	0,34	0,06	66
H.	Mitralstenose	0,3	0,12	70

meist minder deutlich in der Darstellung des zweiten Tones. Nun kommt es aber auch vor, daß der Anstieg der Amplitude mehr in den zweiten Teil des Bildes fällt, oder aber, es liegt ein mittleres Tal zwischen zwei annähernd gleich hohen Ausschlägen. Als besonders charakteristisch für irgendeine bestimmte Qualität eines Herztones haben wir weder die eine noch die andere Form finden können. Selbst die physiologische Spaltung des zweiten Herztones bei der Inspiration gibt keine einwandsfreien charakteristischen Bilder wie sie z. B. von Joachim und Weiß gewonnen wurden. Immerhin lassen sich vielleicht auf diesem Gebiet noch weitere Beobachtungen anstellen, die zu einem positiven Resultat führen.

In der Hauptsache suchten wir mit unseren Kurven ein Urteil zu gewinnen über die Lage der accidentellen Töne, die unter gewissen pathologischen Bedingungen auftreten, wie sie vor allem von französischen Autoren analysiert worden sind.

Zunächst suchten wir nach dem dritten Ton bei der Mitralstenose, jenem kurzen dem normalen zweiten Ton folgenden Nachklapp, der an der Spitze am deutlichsten hörbar ist, dem öfters in dem Kardiogramm eine eigene kleine Zacke entspricht am Fußpunkt des absteigenden Schenkels, der zuweilen neben einem systolischen Geräusch ¹⁾, einem lauten ersten Ton und dem verstärkten zweiten Pulmonalton das charakteristische Zeichen der Stenose der Mitralklappe darstellt. Diese Schallerscheinung ist oft am deutlichsten zur Zeit des schlechten Befindens der Kranken, zuweilen ist sie gefolgt von einem diastolischen Geräusch. Sie kann im Verlauf einer akuten Endokarditis auftreten und wieder verschwinden. Derart ist dieser accidentelle Ton von Potain und seiner Schule charakterisiert worden, unter deutschen Autoren hat ihn D. Gerhardt in dieser Weise definiert.

1) Bei fehlendem präsyschol. Geräusch.

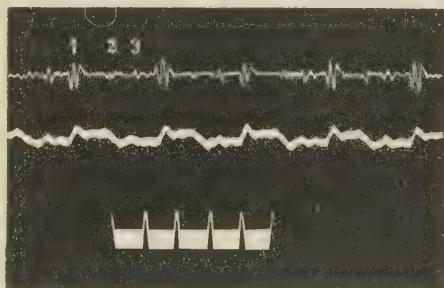
Potain unterscheidet zwischen einem Dédoublement du second bruit und dem Claquement de l'ouverture mitrale. Das erstere beruht nach seiner Auffassung auf dem ungleichzeitigen Schluß der Aorten- und Pulmonalklappen, infolge der Druckdifferenz in den beiden Systemen analog der Erscheinung des physiologisch-inspiratorisch gespaltenen zweiten Pulmonaltönen, für den diese Erklärung wohl von den meisten Autoren acceptiert worden ist. Das Claquement de l'ouverture mitrale sollte dadurch zustande kommen, daß die bei der Mitralstenose miteinander verwachsenen Klappen-segel, die ihre Elastizität verloren haben, gewaltsam gezerzt werden beim Wiedereinströmen des Blutes in den Ventrikel im Beginn der Diastole. Die Erscheinung müßte demnach zeitlich sich trennen lassen von der einfachen Verdoppelung des zweiten Tones. Andere Autoren, z. B. Geigel, haben überhaupt diesen dritten Ton immer nur als ungleichzeitigen Schluß der Semilunarklappen aufgefaßt.

Bard, der sich viel beschäftigt hat mit der Analyse der accidentellen Töne, anerkennt einerseits das Claquement de l'ouverture mitrale, andererseits nimmt er als häufigsten Mechanismus des Phänomens eine Übertragung der Erschütterung der Aortenklappen bei ihrem Schluß auf die Mitralklappe und deren Rückwirkung ihrerseits wieder auf die Aortenklappe an. Andere Autoren endlich deuteten den dritten Ton in der Hauptsache als Vorhofston.

Unsere Kurven haben ergeben, daß der accidentelle Ton immer protodiastolisch ist, was ja schon die Auskultation lehrt. Wir konnten dies Verhalten auch beim unregelmäßigen Puls feststellen. Die Aufnahme erfolgte immer über der Spitze.

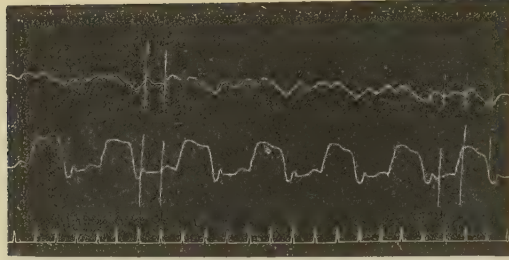
Wir geben hier einige Kurven wieder, die den dritten Ton bei der Mitralstenose aufweisen, und zugleich eine Tabelle von 9 Fällen, in denen wir die Distanz zwischen dem zweiten und dem accidentellen Ton messen konnten. Auf der einen der Kurven (3.) liegt der dritte Ton so sehr in der Mitte der Diastole, daß seine Zugehörigkeit zum ersten oder zweiten Ton nur aus dem Vergleich mit

Kurve 3.



Mitralstenose, unten Spitzenstoß.

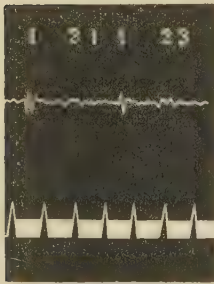
Kurve 4.



Pulskurve
gehört zu
Fall 3.

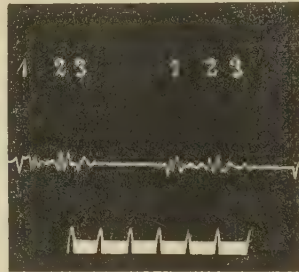
Mitralstenose. Oben: V. jugularis, unten: Spitzenstoß.
Am Spitzenstoß 2 diastolische Zacken, die protodiastolische entspricht dem 3. Ton.

Kurve 5.

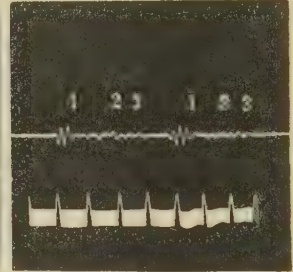


Mitralstenose.

Kurve 6.



Mitralstenose.



Arrhythmia perp.

der Pulskurve erschlossen werden kann. Zur Erläuterung seien hier Spitzenstoß und Venenpuls derselben Patientin reproduziert. Der Spitzenstoß weist zwei kleine diastolische Zacken auf, von denen die eine protodiastolische dem accidentellen Ton entspricht, während die andere durch ihre Koinzidenz mit der A-Welle des Venenpulses als Vorhofsaktion charakterisiert ist.

Tabelle III. Dritter Ton bei Mitralstenose.

Name	Systole	Distanz zw. 2. und 3. Ton	Puls
V.	0,24	0,1	90
W.		0,14	
Z.	0,36	0,16	54
H.	0,32	0,12	70—80
S.	0,4	0,14	60
E.	0,34	0,16	66
O.	0,3	0,11	90
Sch.	0,24	0,16	102
M.	0,24	0,12	108

Die Distanzen zwischen zweitem und accidentellem Ton schwanken zwischen 0,1 und 0,2 Sekunden. Wir finden auch hier eine gewisse Abhängigkeit von der Pulsfrequenz, d. h. es zeigt sich, daß im allgemeinen beim schnell schlagenden Herzen die Entfernung geringer ist, wie bei langsamem Puls. Dies Verhalten läßt sich zwar nicht als Regel aufstellen. Es ist aber einleuchtend, daß sich der Unterschied zwischen einem wohlkompensierten Klappenfehler oder einer in Heilung begriffenen akuten Endokarditis und einem alten dekompensierten Vitium auch sowohl in dem zeitlichen Verhalten des accidentellen Tones als auch in einem verschiedenen Timbre äußert, ohne daß wir deshalb gezwungen wären, die komplizierende Annahme von zwei differenten Entstehungsursachen zu übernehmen.

Wir werden weiter unten sehen, daß wir auch beim Normalen in annähernd derselben Distanz zuweilen eine schon von Einthoven beschriebene accidentelle Schwingung finden. Die einfachste Annahme für die Erklärung des accidentellen Tones bei der Mitralstenose ist die, darin eine Erscheinung zu sehen, die einem physiologischen Vorgang entspricht, und die einfach durch die bei der Mitralstenose charakteristischen Veränderungen des Klappenapparates ihre Verstärkung erhält, ganz ähnlich wie wir diesen accidentellen Ton unter anderen Bedingungen als protodiastolischen Galopprrhythmus kennen. Mit dieser Ansicht scheint uns auch die Auffassung am besten vereinbar, die den dritten Ton in die Zeit des Wiedereinströmens des Blutes in den Ventrikel verlegt, in den Augenblick, da sich die Klappen wieder öffnen. Dafür spricht auch die Tatsache, daß oft dem accidentellen Ton ein diastolisches Geräusch nachfolgt. Diese Zeit ist meßbar durch den Vergleich von Vorhofsdruckkurven und Kardiogrammen und entspricht genau den von uns gefundenen Werten von 0,1 und 0,2 Sekunden. Diese Anschauung deckt sich mit der alten Potain'schen Lehre von dem *Claquement de l'ouverture mitrale*. Ob es nun tatsächlich die Zerrung der Klappen ist oder die Spannung der Ventrikelwandung, die den Ton erzeugt, das läßt sich nicht entscheiden. Mit Bestimmtheit aber dürften wir folgern, daß die Bedingung zum Zustandekommen des accidentellen Tones an dem Hindernis an der Mitralklappe gesucht werden muß und an keiner anderen Stelle.

Das interessanteste akustische Phänomen, das für unsere Untersuchungen in Betracht kommt, ist der Galopprrhythmus. Dieser eigentümlich dreiteilige Rhythmus ist von einer Reihe von Autoren,

wiederum in erster Linie von Potain und seiner Schule, so genau definiert worden, daß wir ohne weiteres auf jene Darstellungen verweisen.

Brauer und andere Autoren betonen in erster Linie den protodiastolischen Galopprrhythmus als den wesentlichen Typus. Im Gegensatz dazu haben wir gefunden, daß der prä systolische Galopprrhythmus an Häufigkeit des Vorkommens überwiegt.

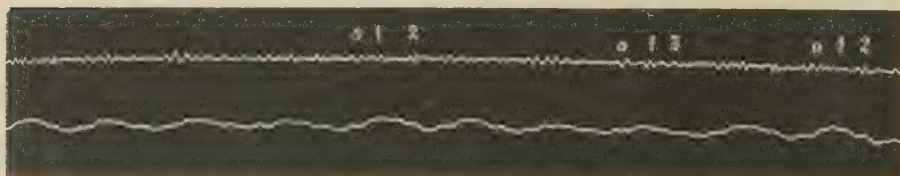
Die Ansicht der meisten Autoren geht wohl heutzutage dahin, in dem accidentellen prä systolischen Ton eine verstärkte Vorhofsaktion zu erkennen, wie dies durch den Vergleich von Kardiogramm und Venenpuls bewiesen worden ist. Friedrich Müller hat betont, daß bei einer Reihe von Fällen von Galopprrhythmus eine Verlängerung des Intervalls zwischen Vorhof- und Ventrikelkontraktion gefunden wird, daß hierbei eine Störung der Leitung stattfindet. Wir geben hier einige Kurven wieder, in denen es uns gelungen ist, den accidentellen Ton graphisch zu fixieren, zugleich eine Tabelle von 7 Fällen, bei denen wir das Intervall zwischen accidentellen und erstem Ton messen konnten.

Tabelle IV. Galopprrhythmus.

Name	Krankheit	Systole	Puls	Distanz zw. 1. u. accident. Ton	Diastole
1. G.	Herzhypertrophie	0,24	108	0,14	0,3
2. V.	Lebercirrhose	0,25	74	0,15	0,34
3. W.	Nephritis	0,27	114	0,16	0,3
4. Schn.	Aorteninsuffizienz	0,24	108	0,14	0,34
5. Sche.	Aorteninsuffizienz	0,3	78	0,15	0,4
6. H.	Herzhypertrophie	0,24	108	0,12	0,44
7. W.	„	0,28	108	0,15	0,30

Auf Kurve 7 ist der accidentelle Ton durch seine Koinzidenz mit der prä systolischen Zacke am Fußpunkt des aufsteigenden Schenkels des Kardiogramms als Vorschlag charakterisiert, er entspricht also nach den allgemein geltenden Anschauungen tatsächlich der Vorhofsaktion.

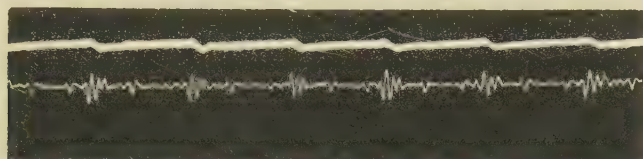
Kurve 7.



Prä syst. Galopprrhythmus, unten Spitzenstoß.

Auf Kurve 8 ist der erste Ton als solcher charakterisiert durch den (umgekehrt geschriebenen) Carotispuls. Der accidentelle

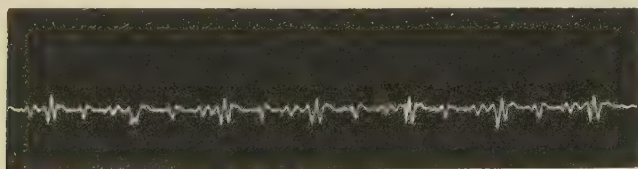
Kurve 8.



a 1 2 a 1 2 Galopprrhythmus. Oben Carotis.

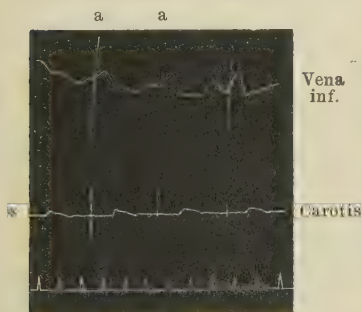
Ton fällt ebenfalls wieder in die Präsysstole. Die beigegefügte Puls-
kurve läßt das Intervall a—c resp. nach Abzug der Verspätung
das Intervall zwischen Vorschlag und Ventrikelsystole, das wir der
Kürze halber als As—Vs, bezeichnen, bestimmen; letztere Distanz
erweist sich als dieselbe, die wir eben auf dem Kardiophonogramm
gefunden haben: 0,14 Sekunden. Die Kurve 9 stammt von dem-

Kurve 9.



a 1 2 a 1 2
Galopprrhythmus.

Kurve der Herztöne 8 u. 9.

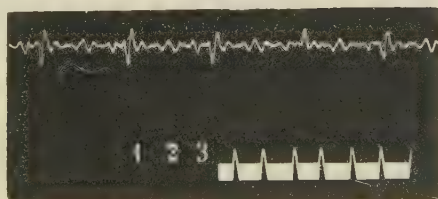


Galopprrhythmus.

* Pulskurve gehört zu Kurve 8 u. 9.

selben Patienten bei etwas rascherer Pulsfrequenz. Systole und
Diastole sind entsprechend verkürzt, der zweite und dritte Ton
liegen noch näher beisammen, die Distanz As—Vs, aber ist die-
selbe. Ein ähnliches Verhalten ergibt die Kurve 10.

Kurve 10.

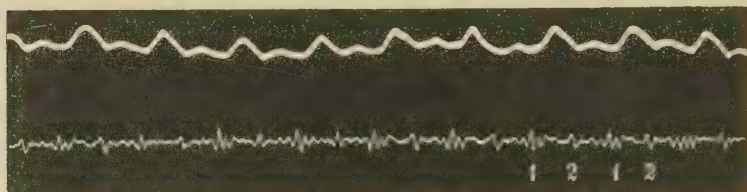


Präsysstolischer Galopp-
rhythmus.

Bei einer stärkeren Pulsbeschleunigung wird selbstverständlich die Diastole noch kürzer und der dritte Ton liegt gerade in der Mitte, so daß von einem Unterschied zwischen präsysolischem und protodiastolischem Galopprrhythmus keine Rede mehr sein kann.

Hier sei auch die schon erwähnte Kurve vom präsysolischem Galopprrhythmus wiedergegeben, bei der die Systole länger erscheint wie die Diastole (s. Kurve 11). Der accidentelle Ton scheint hier nur eben angedeutet, nicht wesentlich verschieden von dem gewöhnlichen Vorschlage.

Kurve 11.



Präsysst. Galopprrhythmus. Systole länger wie Diastole.

Die auf der Tabelle IV eingetragenen Zahlen lassen erkennen, daß die Distanz $As-Vs$ in Anbetracht der hohen Pulsfrequenz gegenüber der Norm ziemlich groß ist. Tatsächlich sind aber die Unterschiede doch zu gering, als daß wir hieraus mit Sicherheit schließen dürfen, es handle sich um eine verzögerte Überleitung zwischen Vorhof und Ventrikel.

Worin liegt denn nun wohl die Ursache der deutlichen Hörbarkeit des accidentellen Tones?

Erstens handelt es sich wohl immer um eine verstärkte Vorhofsaktion. Das eigentlich Charakteristische aber des Rhythmus ist, wie wir glauben, in der Hauptsache bedingt durch das zeitliche Verhalten von Systole und Diastole. Tatsächlich finden wir in der Regel, daß die Systole in Anbetracht der starken Verkürzung der Diastole, relativ lang erscheint. (Vergleiche dazu Tabelle IV.)

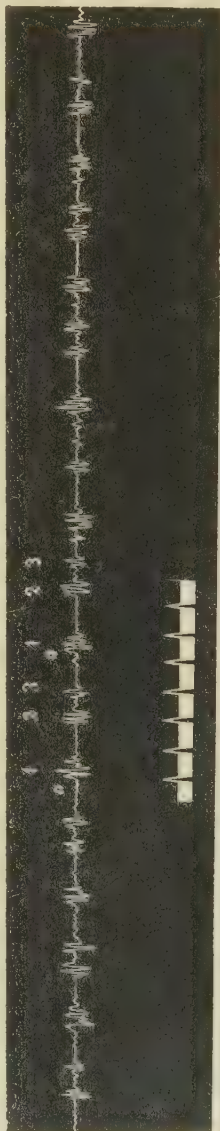
Nun gibt es aber einen accidentellen Ton protodiastolischer Natur, der sicher mit der Vorhofsaktion nichts zu schaffen hat. Wir hatten Gelegenheit auch einen derartigen Fall zu untersuchen. Es handelte sich um einen Patienten mit einer schweren Anämie und Magenbeschwerden, bei dem während einer ungünstigen Phase seines Leidens ein deutlicher accidenteller Ton hör- und registrierbar war, der mit der Besserung des Befindens wieder verschwand. Auf der Kurve erscheint dieser accidentelle Ton 0,18 Sekunden nach dem zweiten Ton bei einer Pulsfrequenz von 70 pro Minute.

Der Vorschlag erscheint ebenfalls deutlich und selbständig. Wir glauben, es handle sich hier um die gleiche Erscheinung wie bei der Mitralstenose, nur mit dem Unterschied, daß hier nicht ein Hindernis an der Klappe vorliegt, daß die Ursache für die Entstehung des Tones liefert, sondern vielleicht ist es hier die Dilatation des Herzens, die Bedingungen liefert analog der Klappenanomalie, so daß vielleicht beim Wiedereinströmen des Blutes in den Ventrikel die Wand gedehnt wird entsprechend der Potain'schen Anschauung, oder es mag ein aktiver diastolischer Vorgang sein wie ihn Brauer geschildert hat.

Die beiden Formen des Galopp-rhythmus scheinen demnach einer gleichartigen Erscheinung zu entsprechen: In beiden Fällen handelt es sich um einen verstärkten Bluteinstrom in der Diastole bei rascher Pulsfrequenz. Bei der präsys-tolischen Form ist offenbar der Vorhof mit beteiligt, dies sind wohl auch die Fälle, bei denen die Autopsie eine Hyper-trophie des Vorhofes ergibt. Bei der anderen, selteneren Form ist es der Beginn der diastolischen Füllung des Ventrikels, der Zeitpunkt der Öffnung der Klappen. Diese Anschauung deckt sich ziemlich genau mit der Potain'schen Lehre und der Auffassung, wie sie z. B. auch von Sahli vertreten wird.

Einen wirklichen Übergang der präsys-tolischen in die protodiastolische Form können wir bei der hier gegebenen Definition nicht anerkennen. Es gibt Fälle, bei denen der dritte Ton in die Mitte der Diastole fällt, dann, wenn jene sehr stark verkürzt ist, die genaue Analyse ergibt aber, daß es sich um die Form handelt,

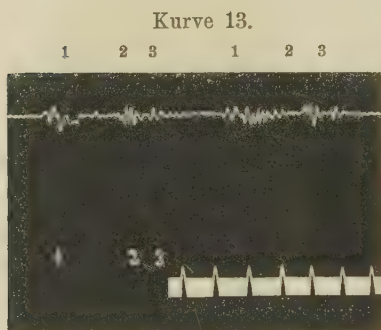
Kurve 12.



Anämie, 3. Ton, protodiastol. Galopprrhythmus.

bei der die Vorhofsaktion mit beteiligt ist. Systole und Diastole sind in der Regel stark verkürzt. Nach unseren Beobachtungen scheint aber die Distanz As—Vs nicht abhängig zu sein von der Länge der Systole.

Potain hat bekanntlich noch zwei weitere Formen des Galopprrhythmus unterschieden, einen systolischen und einen meso-systolischen. Der erstere deckt sich mit dem Begriff des ersten gespaltenen Tones, wie er z. B. von Geigel eingehend studiert worden ist, den zweiten Typus haben wir ebenfalls beobachtet, doch ist es uns weder in dem einen, noch in dem anderen Fall gelungen, charakteristische Bilder davon zu erhalten



3. Ton bei Normalen.
(Einthoven's 3. Ton.)

Wie schon erwähnt hat Einthoven auf seinen Kurven einen accidentellen Ton gefunden, der zuerst von Gibson gehört und beschrieben wurde bei normalen Individuen in einer Distanz von 0,11—0,15 Sekunden nach dem zweiten Ton. Neuerdings ist auch von Thayer aufmerksam gemacht worden auf die Existenz eines dritten Herztones bei normalen jugendlichen Individuen. Auch wir haben zuweilen bei jungen Leuten mit ruhigem Herzschlag

dem zweiten Ton folgend eine kleine dritte Zacke erhalten, die wohl der von Einthoven beschriebenen entspricht. Die Kurve 13 gibt ein derartiges Bild wieder. Die Distanz ist hier in dem vorliegenden Falle etwas größer, gleich 0,2 Sekunden entsprechend der sehr niederen Pulsfrequenz. Einthoven sucht diesen dritten Herzton zu deuten als eine erneute Schwingung der Aortenklappen infolge von Druckschwankungen nach dem Klappenschluß. Thayer gibt keine Deutung, glaubt aber in dieser accidentellen Erscheinung das physiologische Äquivalent des pathologischen protodiastolischen Galopprrhythmus zu finden.

Es ist an sich nicht wahrscheinlich, daß durch Druckschwankungen die Aortenklappen wiederum derart in Vibration gelangen, daß diese Vibrationen einen Ton erzeugen. Noch weniger wahrscheinlich aber wird diese Deutung durch die oben erwähnten pathologischen Befunde, denn daß es sich bei diesem Einthoven'schen Ton wiederum um eine besondere Erscheinung handeln soll,

das erscheint uns völlig ausgeschlossen, allein schon durch die zeitliche Koinzidenz mit dem dritten Ton der Mitralklappenstenose und dem protodiastolischen Galopprrhythmus. Es liegt kein Grund vor, daß gerade bei der Mitralklappenstenose oder bei einem kachektischen Individuum erneute Vibrationen der Aortenklappen besonders deutlich sein sollten.

Im Anschluß an diese Untersuchungen habe ich das Phänomen des Galopprrhythmus noch weiter studiert an der Hand von Pulskurven, die während mehrerer Jahren an der hiesigen Klinik aufgenommen worden sind. Es zeigte sich auch hier, daß der prä-systolische Typus des Galopprrhythmus an Häufigkeit bedeutend überwiegt.

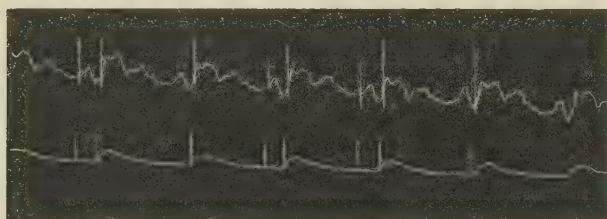
Zunächst seien hier einige Kurven wiedergegeben vom prä-systolischem Galopprrhythmus.

Die beiden ersten Kurven stammen von demselben Patienten. Nr. 14 zeigt eine deutliche Verlängerung des a—c-Intervalls, bei

Kurve 14.

a c

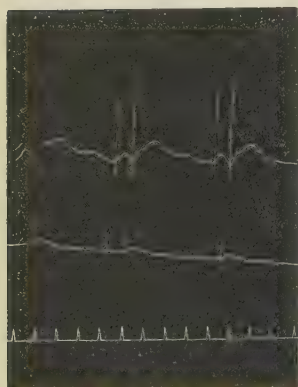
a c



Galopprrhythmus. Intervall a—c. 0,21.

Kurve 15.

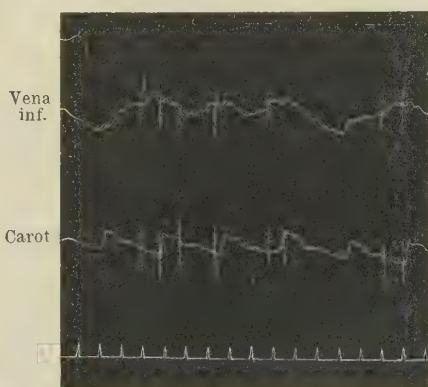
a c



Kein Galopprrhythmus.
Intervall a—c 0,18.

Kurve 16.

a c v



Galopprrhythmus.

bestehendem Galopprrhythmus. Nr. 15 ergibt das normale a—c-Intervall, hierbei war auch kein Ton mehr hörbar.

Die nächste Kurve Nr. 16, die von einem anderen Patienten stammt, ergibt trotz deutlichem Galopprrhythmus ein normales a—c-Intervall.

Kurve 17.



Galopprrhythmus. As.—Vs. 0,10.

Kurve 17 endlich gibt einen Vergleich zwischen Spitzenstoß und Carotis. Die präsysstolische Zacke am Spitzenstoß ist hier sehr deutlich.

Die Messungen einer größeren Zahl anderer Fälle sind auf der Tabelle V eingetragen.

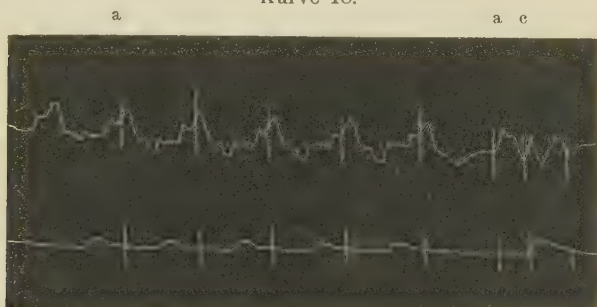
Tabelle V. Galopprrhythmus.

Name	Krankheit	Puls- dauer	Systole	A—C	As—Vs
I. a) G.	Herzhypertrophie	0,62	0,26	0,22	0,14
b) "	"	0,66	0,30	0,24	0,16
c) "	"	0,8		0,24	
d) "	"	0,7	0,26	0,21	0,14
e) "	"	0,62	0,26	0,21	0,12
f) "	Kein Galopprrhythmus	0,82		0,18	
II. a) E.	Nephritis	0,62	0,21	0,2	0,12
c) "	"	0,86	0,2	0,2	
III. a) H.	Nephritis	0,52		0,2	
b) "	"	0,76		0,2	
IV. P.	Nephritis	0,54		0,18—0,2	
V. R.	Nephritis	0,66	0,24	0,2	0,10 ¹⁾
VI. W.	Nephritis	0,70	0,26		0,11
VII. M.	Bradykardie			0,22	
VIII. H.	Nephritis	0,52		0,18	
IX. G.	Nephritis	0,66		0,18—0,2	
X. P.	Nephritis	0,52	0,2	0,16	0,12
XI. M.	Herzhypertrophie	0,52	0,21	0,2	0,16
XII. K.	Perniziöse Anämie	0,50	0,22	0,18	0,14
XIII.	Bronchiolitis	0,4	0,2	0,18	
XIV. S.	Nephritis	0,46		0,18	
"	Kein Galopprrhythmus	0,9		0,1	
XV. B.	Nephritis	0,62		0,2	
XVI. W.	"	0,52	0,2	0,18	0,14
XVII. F.	Nephritis akut	0,66	0,22	0,18	
XVIII. Sch.	Aorteninsuffizienz	0,76		0,2	0,16
XIX. d. G.	Cheyne-Stokes	0,52—1,0		0,14—0,26	

1) Gemessen vom Gipfel der präsysstolischen Zacke und nicht vom Fußpunkt wie bei den übrigen.

Fassen wir das Resultat dieser Untersuchungen zusammen, so finden wir, daß in der Mehrzahl der in der Tabelle eingetragenen Fälle das Intervall a—c sich an der oberen Grenze der Norm hält, daß es unter Umständen verlängert ist, daß diese Fälle aber mehr Ausnahmen darstellen. Daß wir Werte finden, die meist an der oberen Grenze der Norm liegen, dies kann gerade unter den speziellen Umständen (beschleunigte Herzaktion und kurze Systole) eine relative Verlängerung des a—c-Intervalls bedeuten. Von besonderem Interesse erscheint uns nun, daß bei zwei von den untersuchten Patienten zeitweise eine wirkliche Verzögerung der Überleitung von Vorhof zu Ventrikel vorkam.

Kurve 18.



Galopprrhythmus mit Überleitungsstörung. Während der Intermissionen kein Ton hörbar.

Bei einem Patienten mit Cheyne-Stokes (Fall 19) erschien jedesmal kurz vor Einsetzen der Atmungen eine solche Verlängerung bis aufs doppelte.¹⁾ Bei einem anderen Patienten (Fall 1, Kurve 18) trat zweimal anfallsweise je einen halben Tag lang starke Dyspnoe mit wahren Ventrikel-Intermissionen auf. Auch in diesem Fall war das a—c-Intervall während dieser Stadien bis aufs doppelte verlängert. Beide Male hörte man auch einen der Vorhofskontraktion entsprechenden kurzen Ton, aber es fehlte hierbei durchaus der Schalleindruck des Galopprrhythmus. Die beiden Fälle stellen etwas Eigenes dar, immerhin zeigen sie, daß unter gewissen Umständen richtige Überleitungsstörungen gewissermaßen störend mit hinein spielen können in den eigentlichen Mechanismus des Galopprrhythmus, ohne daß sie mit demselben identisch wären. Auch diese Frage kann durch das Studium des Elektrokardiogramms noch weiter gefördert werden.

1) Zu diesem Fall vergleiche: Magnus-Alsleben, Beitrag zur Kenntnis der vorübergehenden Überleitungsstörungen.

Zum Schluß möchten wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen noch einmal zusammenfassen.

Die von Einthoven angegebene Methode, Herztöne vermittels des Saitengalvanometers zu registrieren, erweist sich für klinische Zwecke insofern als fruchtbar, als sie gestattet: 1. genaue Bestimmungen der Systolendauer vorzunehmen, 2. indem sie Aufschluß gibt über die zeitlichen Verhältnisse der accidentellen Töne, die unter pathologischen Bedingungen über dem Herzen gehört werden.

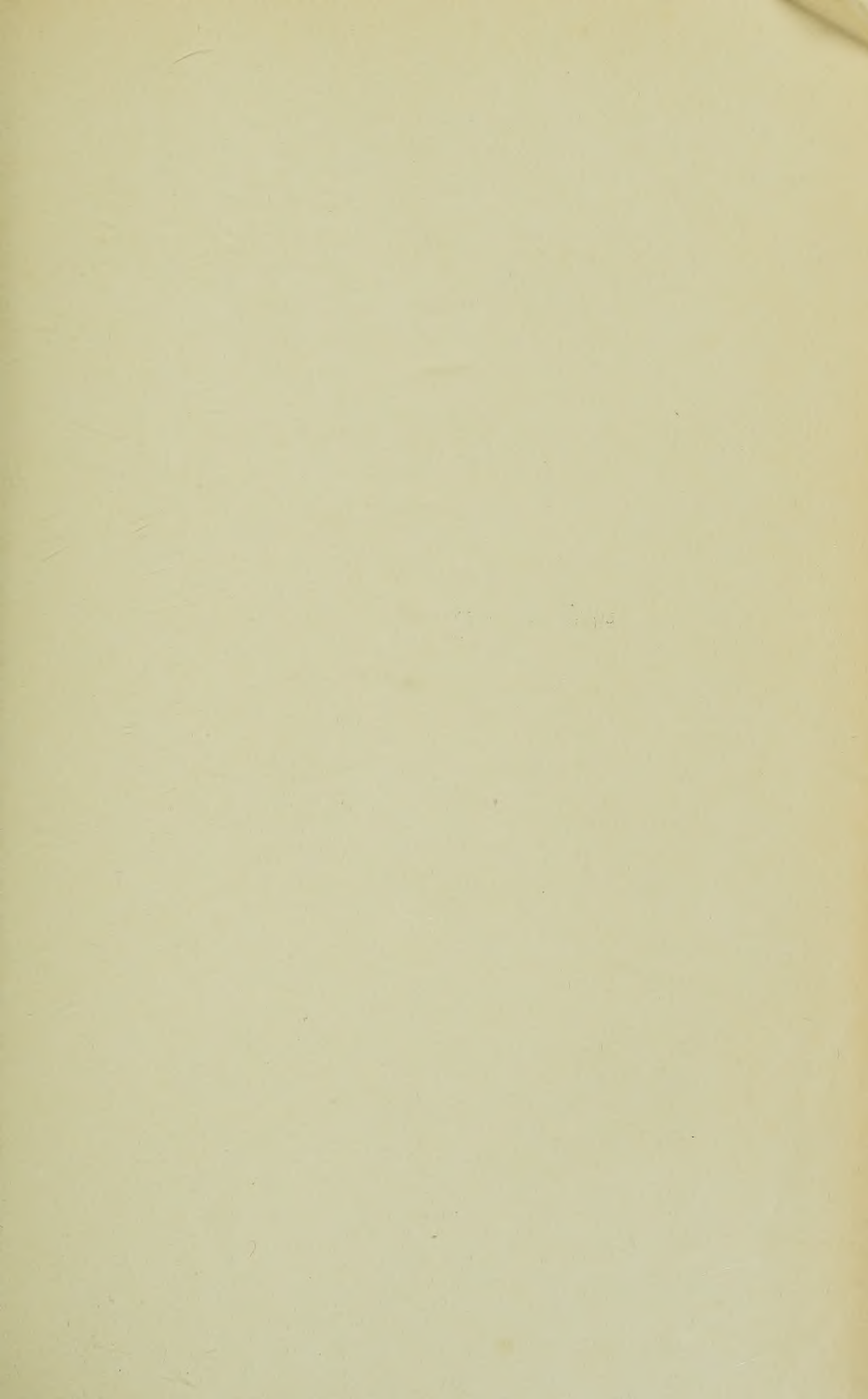
Wir können zweierlei Hauptarten von accidentellem Ton unterscheiden, einen präsysstolischen und einen protodiastolischen. Der präsysstolische Typus findet sein physiologisches Äquivalent in einem Vorschlag, der durch seine Koineidenz mit der präsysstolischen Zacke am Fußpunkt des Kardiogramms als Vorhofsaktion charakterisiert ist. Als abnormer dritter Ton erscheint er in dem Phänomen des präsysstolischen Galopprhythmus, ohne daß wir eine richtige Überleitungsstörung für seine Hörbarkeit verantwortlich machen könnten, wenn wir auch das Intervall a—c in Anbetracht der meist hohen Pulsfrequenz in der Regel relativ lang finden. Er erscheint somit einfach als Ausdruck einer erhöhten Vorhofsaktion. Der protodiastolische Typus findet sich zuweilen als eine normale Erscheinung vorgebildet in einer accidentellen Zacke in dem normalen Kardiophonogramm und ist von Einthoven schon als dritter Herzton beschrieben worden. Pathologisch verstärkt findet er sich bei der Mitralstenose, seltener als protodiastolischer Galopprhythmus bei Anämien und anderen kachektischen Zuständen. Der Zeitpunkt seines Auftretens fällt zusammen mit dem Moment der Öffnung der Atrioventrikularklappen.

Citate.

- Einthoven u. Geluk, Die Registrierung der menschlichen Herztöne mit dem Kapillarelektrometer. Bd. 57. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys.
Einthoven, Die Registrierung der menschlichen Herztöne, vermittels des Saitengalvanometers. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. 117. — Ein dritter Herzton. Ebenda 120.
Hürthle, Die Registrierung der menschlichen Herztöne. Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. 10.
de Holowinski, Photographie des bruits de cœur. Archive de physiologie norm. et patholog.
Joachim u. Weiß, Die Registrierung und Reproduktion menschl. Herztöne und Herzgeräusche. Pflüger's Archiv f. d. ges. Phys. 123. — Die Registrierung menschl. Herztöne und Herzgeräusche. Archiv für klin. Med. 1910.
Edgren, Cardiographische und sphygmographische Studien. Skandinavisches Archiv f. Phys. 1.

- Kraus u. Nikolai, Das Elektrokardiogramm.
Potain, Clinique médicale de la charité.
Bard, De la multiplicité anormal des bruits du cœur.
D. Gerhardt, Die Entstehung und die diagnost. Bedeutung der Herztöne.
Sammlung klinischer Vorträge. Serie 8.
Geigel, Der erste Herzton. Münchener med. Wochenschr. 1906.
Fr. Müller, Über Galopprrhythmus des Herzens. Münchener med. Wochenschr.
1906.
Brauer, Untersuchungen am Herz. Kongreßverhandlungen f. innere Medizin
1904.
Thayer, Sur le troisième bruit du cœur. Archive des maladies de cœur 1910.
Magnus-Alsleben, Beitrag zur Kenntnis der vorübergehenden Überleitungs-
störungen des Herzens. Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 69.
Sahli, Klinische Untersuchungsmethoden.
-

Druck von Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.



Lippert & Co. (G. Pätz'sche Buchdr.), Naumburg a. S.
